

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 1159

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre ALHOMME

Né le 22 Janvier 1913, à Angicourt (Oise)

Externe des Hôpitaux de Paris

**Sur un cas d'infantilisme régressif
avec paraplégie en flexion
d'origine musculaire**

**Contribution à l'étude des rapports existant entre
la pathologie musculaire et la pathologie endocrinienne**

Président : M. le Professeur BAUDOUIN

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

—
1939

1123

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre ALHOMME

Né le 22 Janvier 1913, à Angicourt (Oise)

Externe des Hôpitaux de Paris

Sur un cas d'infantilisme régressif avec paraplégie en flexion d'origine musculaire

**Contribution à l'étude des rapports existant entre
la pathologie musculaire et la pathologie endocrinienne**

Président : M. le Professeur BAUDOUIN

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1939

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINI
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
	{ GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
	{ LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MILON.
	{ OLIVIER.
	{ SANNIE.
	{ VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VANDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			
MM.	Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Eucation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FILLEULE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. BAUDOUIN

Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui fut mon guide dans toutes mes
études médicales et qui m'a fait le
très grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*En témoignage de ma respectueuse af-
fection et de ma profonde recon-
naissance.*

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur CUNEO

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Monsieur le Professeur Agrégé SENEQUE

Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur CARNOT

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Monsieur le Professeur Agrégé CADENAT

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Hommage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur BRECHOT
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

Monsieur le Professeur Cl. VINCENT
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

Monsieur le Docteur STEVENIN
Médecin de l'Hôpital Baujon

Monsieur le Professeur Agrégé BARIETY
Médecin de l'Hôtel-Dieu

Monsieur le Docteur M. RENAUD
Médecin du Sanatorium de Brévannes

*En témoignage de ma profonde gra-
titude.*

A Monsieur le Docteur THIEL
Médecin-assistant du Sanatorium de Brévannes

*Qui guida mes premiers pas dans la
carrière médicale.*

A Monsieur le Docteur DELION

*Qui m'aida de ses conseils dans l'éla-
boration de cette thèse.*

A Madame le Docteur HADJI MARCARIAN
Médecin-assistant au Sanatorium de Brévannes

A Monsieur le Docteur FEIL

A Monsieur le Docteur J. BOISSONNET
Médecin-Assistant au Sanatorium de Brévannes

*En témoignage de ma respectueuse
affection.*

A MES CONFERENCIERS

Messieurs les Docteurs MAISON, MILHIET,
J. SALLET, O. MONOD, LAPLANE, SUIRE,
F. SIGUIER et MATHEY

A MES AMIS

F. DAUDET

E. JACQUEMIN

M. LACOUR

INTRODUCTION

L'association de troubles endocriniens évidents et d'un syndrome musculaire n'est pas un fait d'observation récente puisque dès 1873 Friedreich avait constaté la présence d'un syndrome adiposo-génital chez un myopathique et que, dès 1893, A. Marfan et L. Gupinon avaient signalé une hypertrophie musculaire généralisée chez un enfant myxœdémateux. Depuis, la fréquence des troubles thyroïdiens, hypophysaires et parathyroïdiens coexistent avec une myopathie, une maladie de Thomsen, une myotonie atrophique, devaient conduire certains auteurs à imputer à un dysfonctionnement glandulaire la genèse de certaines altérations musculaires. Déjà, en 1913, Claude, au Congrès de médecine de Londres, supposait que l'origine des myopathies tenait à « un trouble de nutrition du muscle dont la cause réside dans les altérations ou le dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne ». Et l'on sait que le syndrome myotonique fut attribué par beaucoup,

depuis Lundborg (1904), à un trouble des parathyroïdes.

Si de telles opinions n'ont pu être acceptées par tout le monde, la réalité d'une dépendance certaine entre ces deux groupes d'affections ne fait aucun doute, sans qu'on soit arrivé d'ailleurs à préciser le rôle exact des unes dans l'apparition des autres (troubles du métabolisme musculaire, déviation de la trophicité normale du muscle, altération fonctionnelle du système neuro-végétatif).

L'observation qui nous a été obligeamment communiquée par MM. le Professeur Baudouin et le D^r Delion et que nous publions, ne prétend pas fournir la solution de ces problèmes physiopathologiques. Elle présente cependant un intérêt particulier. Certes, le myxœdème et l'atrophie testiculaire sont, dans les cas publiés, d'observation assez fréquente. Mais la myosclérose retractile dont était atteint notre malade n'avait jamais été notée parmi les associations à un syndrome pluri-glandulaire, du moins à notre connaissance.

Nous diviserons notre exposé en deux parties.

D'abord sera exposée l'observation de notre malade dans un ordre chronologique.

Puis, dans un second chapitre, nous ferons une revue rapide des cas relevés dans la littérature, d'association de syndrome musculaire et d'affection des glandes à sécrétion interne.

L'OBSERVATION DE NOTRE MALADE

M. Le R..., Augustin, âgé de 62 ans, comptable, entrée le 23 mars 1936 dans le service de M. le Professeur Carnot pour un état de contracture permanente des membres inférieurs rendant la marche très difficile.

A. MODE DE DÉBUT.

Le début de ces troubles moteurs qui s'est fait progressivement remontait à un an environ (c'est-à-dire en 1935). Il s'était caractérisé par deux ordres de faits : une atteinte de l'état général et des contractures douloureuses au niveau des membres inférieurs.

1° Le malade, jusque-là bien portant, se met à ressentir une fatigue progressive, accompagnée de

somnolence diurne, contrastant avec une certaine insomnie nocturne. Il perd l'appétit. Il accuse de la céphalie et une exagération de la frilosité qui lui était habituelle.

2° En même temps étaient apparues des douleurs. D'abord localisées à la région lombaire, puis présentant des irradiations vers les membres inférieurs, sous forme de sciatique, elles persisteront plus tard seulement au niveau de la cuisse et de la jambe.

Elles semblent avoir été au début provoquées par les efforts, puis sont devenues permanentes.

Elles s'accompagnent bientôt de contracture douloureuse des membres inférieurs qui se mettent en flexion au moment des paroxysmes douloureux. Ces contractures douloureuses évoluent par crises de plus en plus fréquentes, de plus en plus longues, de plus en plus intenses, semblant se produire plus volontiers au repos qu'à la marche. La contracture ne disparaît plus complètement entre les cuisses et bientôt elle persiste de façon continue, fixant les membres en une flexion de jour en jour plus irréductible, en même temps que les phénomènes douloureux s'effacent. Le malade doit se servir de deux cannes pour pouvoir marcher.

B. OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PR. CARNOT.

C'est alors que le malade est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Professeur Carnot.

1° Dès son entrée, certains symptômes font penser à l'existence associée d'un myxœdème : la pâleur, un certain œdème de la face, une atrophie testiculaire, une certaine raucité de la voix, une diminution de la pilosité. Un métabolisme de base, pratiqué alors, se montre abaissé de 8,9 %. On lui donne de l'extrait thyroïdien complété bientôt d'extrait testiculaire.

2° Les troubles moteurs évoquent l'idée d'une paraplégie spasmodique et le premier examen pratiqué paraît, en effet confirmer cette hypothèse. On trouve un signe de Babinski à gauche. On fait une ponction lombaire le 30 mars, mais on n'arrive pas à passer. Aussi tente-t-on une Ponction dorsale inférieure (au niveau de DX) qui montre un liquide légèrement opalescent, une tension de 5 cc. et de 22 cc. après compression abdominale. Mais l'épreuve de Queckenstedt-Stookey ne modifie pas la tension. A l'examen du liquide on met en évidence 3,2 éléments et 0,30 gr. d'albumine. Une ponction sous-occipitale est faite un peu plus tard avec injection de lipiodol et vérification sous écran. Le lipiodol

marque un temps d'arrêt au niveau de D VIII. Un cliché pris alors montre la coulée de lipiodol fragmentée entre D.IX et D XI.

Il faut signaler dès maintenant que l'examen, refait plus tard par M. le Professeur Baudouin, a donné des résultats très différents.

3° Des examens complémentaires ont été faits entre temps :

a) Une formule sanguine qui décèle une anémie légère avec hypochromie et éosinophilie :

G.R. 4.830.000

G.B. 11.120

Hem. 52 %

Formule leucocytaire : Polyneutro : 48,8

Polyeosino : 11*

Polybaso : 0

Lympho : 8,2

Moy. mono : 25,8

Monocytes : 6,2

* Cette éosinophilie se retrouve dans le cas de Mollaret et Sigwald (cf infra) et dans un travail de Vacilescu qui montra sa fréquence dans les myosites. (Vacilescu NC présenté par P. Mollaret, éosinophilie sanguine, myasthénie, *Bull. Mém. de la S. M. H.*, 1938, t. LIV, n° 22, p. 1131, 1836.)

b) Un B.W. qui est négatif.

c) Un tubage gastrique avec épreuve à l'histamine.

TEMPS	VOLUME	ACIDITÉ		
		libre	combinée	totale
Avant histamine..	4 cc.	0	0,29	0,29
10 m. après.....	2 cc.	0	0,29	0,29
20 m. après.....	8 cc.	1,24	0,58	1,82
30 m. après.....	8 cc.	1,82	0,87	2,69
40 m. après.....	4 cc.	0,44	0,80	1,24

C. OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR BAUDOUIN.

Le 8 mai 1936 le malade entre dans le service de M. le Professeur Baudouin où l'on est frappé par ce double syndrome endocrinien et moteur.

1° Le malade présente une pâleur de l'ensemble des téguments avec faciès myxœdémateux et un syndrome d'infantilisme régressif avec une absence totale des poils au pubis, aux aisselles, une petitesse de la verge, une rétraction du scrotum. Le testicule gauche est gros comme un haricot mais resté mou et sensible. On ne sent pas le testicule droit.

Quand on interroge le malade, il déclare que jusque vers l'âge de 56-57 ans (donc 5 ans auparavant) il était tout à fait normal : l'appareil pileux normalement développé, sauf les sourcils et les moustaches; les fonctions génitales sont restées normales jusque vers la même époque. A partir de ce moment sa puissance sexuelle disparaît et il assiste à une transformation de son habitus et de son appareil pileux.

2° Au point de vue moteur, le malade présente une contracture en flexion des membres inférieurs, avec rigidité de la colonne vertébrale. Les phénomènes douloureux ont disparu. Un examen neurologique complet est alors pratiqué. Il montre l'absence de tout signe neurologique :

a) *Membres inférieurs.* — Ils sont en flexion. On remarque la corde des muscles ischio-jambiers contracturés.

Motilité : le groupe articulo-moteur de la hanche semble avoir conservé une certaine force. L'étendue des mouvements atteint presque 90° à gauche. Ils sont plus limités à droite. Il est difficile d'explorer les mouvements du genou à cause de la flexion permanente du membre. Il semble cependant que le malade a conservé une certaine force dans son groupe articulo-moteur. L'étendue des mouvements

actifs est de 45° environ. Au niveau de la tibio-tarsienne la force conservée est très notable.

On ne trouve aucun signe de la série myotonique.

Tr. trophiques : les muscles sont atrophiés surtout au niveau du quadriceps.

Sensibilité : pas de gros troubles. Quelques petites erreurs entre le chaud et le froid au niveau de la région distale.

Réflexivité : le rotulien existe, plutôt faible; l'achilléen existe à droite mais est douteux à gauche. Quant au cutané plantaire il est impossible de conclure. Pas de clonus.

b) *Tronc et abdomen*. — Laxité de la peau semblant correspondre à l'amaigrissement du malade. Le rachis a l'air figé dans la région dorsale et lombaire. Il existe un certain degré de cyphose dorsale. Les muscles droits de l'abdomen sont contracturés, les réflexes cutanés abdominaux sont de ce fait abolis.

c) *Membres supérieurs*. — Rien à noter.

d) *Paires craniennes*. — Normales, sauf la première; l'olfaction est perturbée, abolie pour certaines odeurs.

e) *Troubles vasomoteurs et trophiques.* — La température locale est abaissée, la peau est sèche, ichtyosique.

f) *Troubles sphinctériens.* — Nuls.

g) *Ponction lombaire.* — Pratiquée le 23 mai par M. le Professeur Baudouin, elle donne des résultats sensiblement différents de ceux trouvés dans le service de M. Carnot. Il n'existe aucun blocage.

Tension : Au départ, à 15.

Pendant la compression abdominale, monte à 18, redescend à 9.

Pendant le toucher jugulaire, monte à 15, redescend à 12.

Pendant l'épreuve de Q.S., monte à 45, redescend rapidement à 15, puis lentement à 10.

Après soustraction de liquide : après 3 cc, tombe à 3; après 6 cc., tombe à 0.

Laboratoire :

1,9 lympho par mm³;

0,22 gr. d'albumine;

B.W. : H⁸.

B.C. : 00000 0000000.

L'examen électrique n'a malheureusement pas été fait.

3° Examen général :

Le malade est pâle, amaigri (de 20 kg.) avec tendance à l'hypothermie. Le cœur est normal, le pouls régulier, la T.A. à 13 1/2 8 1/2 au Vaquez. L'examen des poumons est négatif. Les urines sont normales.

4° Des examens complémentaires ont été pratiqués :

Calcémie : à 96 mgr %, 16 mai 1936 (un dosage fait le 11 nov. de la même année a montré un taux sensiblement égal, 0,92 mgr. %).

Cholesterol : 2,4 gr.

Examen hématologique. — Il confirme l'anémie.

G.R. 3 000 000.

G.B. 19 000.

Hem 75 %.

Formule leucocytaire :

Polyneutro, 84.

Polyneuro cosino, 4.

Polyneutra baso, 0.

Moy. mono, 12.

Urée, 0,274.

D. INTERVENTION ET EXAMEN ANATOMIQUE.

Le traitement thyroïdien et testiculaire n'ayant apporté aucune amélioration au syndrome muscu-

laire, on décide de passer le malade dans le service de M. le Professeur Cunéo, le 8 juin 1936, en vue d'une ténotomie des fléchissements de la jambe. Et le 15 juin, le Docteur Lagdoun procède à *l'intervention* dont voici le compte rendu :

« Malade couché sur le ventre. Dans l'anesthésie complète on ne peut étendre la jambe beaucoup plus qu'à l'état de veille. On s'abstient d'ailleurs, de toute manœuvre de force.

« Incision longitudinale le long du tendon du demi-tendineux qui est fortement contracturé. On le coupe, ce qui donne un peu d'extension. On va alors au demi-membraneux qui est fortement tendu. Après avoir détaché une lanière musculaire qui est montée sur un bout de bois, on coupe entièrement le muscle. On gagne alors un notable degré d'extension, mais on constate que le droit interne reste contracturé. On le sectionne et l'on peut atteindre alors une extension presque complète. On n'a pas touché au biceps qui ne semble pas, d'ailleurs, contracturé.

« On passe alors au côté droit : Même incision qui est poussée plus haut pour atteindre le corps charnu du demi-tendineux. On resèque 3 cm. de ce muscle à l'union du corps charnu et du tendon. On sectionne ensuite le demi membraneux puis le droit interne.

« Le chirurgien suture le corps du demi membraneux avec le tendon du demi tendineux. Comme ce tendon était coupé très haut, cela fait un allongement considérable. On ne touche pas au biceps qui ne semble pas plus tendu à droite qu'à gauche. »

La *biopsie* faite au cours de l'intervention a été examinée au point de vue histologique par M. le Professeur Baudouin.

« Sur les coupes longitudinales et transversales du demi membraneux et du demi tendineux, colorées à l'hématéine-éosine et au Van Gieson, après inclusion à la colloïdine on trouve :

« 1° Une infiltration des espaces conjonctifs par de nombreuses cellules inflammatoires; cela s'organise par places en tissu conjonctif comme on le voit sur les coupes colorées au Van Gieson.

« 2° Peu de lésions de la fibre musculaire proprement dite. Les striations sont conservées sur le plus grand nombre de fibres. Il en est d'autres où elles ont disparu et où la fibre est atteinte de dégénérescence hyaline. Sur les coupes transversales, la plupart des fibres ont conservé leurs dimensions normales. On en voit cependant d'hypertrophiées.

« 3° Peu de lésions vasculaires.

« En résumé, myosite tendant vers l'évolution scléreuse. »

E. EVOLUTION POST-OPÉRATOIRE.

Le malade revient dans le service de M. le Professeur Baudouin le 3 août 1936, où l'on constate une amélioration considérable des troubles moteurs.

Les membres inférieurs sont en extension complète. Le malade peut fléchir partiellement la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse; mais l'abduction est encore très limitée. La recherche des mouvements passifs montre une amplitude des mouvements plus grande que dans la mobilité active.

Au niveau de la tibio tarsienne, les mouvements sont d'amplitude sub normale.

Le 6 août, le malade commence à marcher; appuyé sur deux personnes il fait le tour de la salle. Quelques jours après, il commence à se tenir debout seul, sur une canne. Et peu à peu, la marche redevient plus facile mais à petits pas.

A l'examen, on constate que la contracture persiste toujours aussi bien au niveau des muscles postérieurs de la cuisse, sur lesquels on est intervenu, qu'au niveau des abducteurs.

Le malade reste dans le service jusqu'au mois de février 1937, date à laquelle il est sorti définitivement de l'hôpital.

F. DISCUSSION.

En résumé, on se trouve en présence d'un malade chez lequel s'est déclaré un double syndrome.

1° Un *syndrome pluriglandulaire* avec myxœdème et atrophie testiculaire;

2° Un *syndrome musculaire*.

Dans quel cadre neurologique le classer? Le début a un âge avancé (61 ans), l'absence de toute notion de facteur héréditaire ou familial, la conservation malgré l'atrophie et la rétraction, d'une certaine force musculaire, permettant d'écarter l'hypothèse d'une *myopathie* du type Leydew-Mœbius débutant par les membres inférieurs et en règle du type atrophique, ou d'une myopathie à forme scléreuse du type Cestan-Lejonne. De même, l'absence de tout syndrome myotonique interdit de penser à une myotonie atrophique (maladie de Steinert). Notre malade ne présente par ailleurs, aucun trouble musculaire qui puisse évoquer l'idée d'une maladie de Thomsen acquise atypique.

Il semble plutôt qu'on ait affaire à une atrophie musculaire par myosclérose, comparable au cas décrit par MM. Harvier et Bariety et présenté à la Société Médicale des Hôpitaux dans la séance du 24 avril 1925, sous le titre : « Myosclérose primitive et symétrique des muscles postérieurs des membres inférieurs ». Il s'agissait d'une rétraction musculo tendineuse bilatérale intéressant surtout les loges postérieure et antéro-externe de la jambe et entraînant une démarche digitigrade. De plus, des deux côtés « l'extension de la jambe sur la cuisse était bridée par la rétraction des muscles postérieurs dont les tendons inférieurs faisaient saillie comme des cordes de chaque côté du creux poplité ». Le début des troubles chez ce malade de 54 ans, remontait à dix ans et s'était fait progressivement. Il n'existait, comme dans le cas que nous présentons, aucun sytôme d'ordre neurologique. La mobilité active était conservé, les réflexes ostédendineux existaient et le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion. On ne trouvait aucune altération de la sensibilité, aucun trouble trophique (mise à part l'amyotrophie), aucun trouble électrique, aucune modification à la ponction lombaire. On ne constatait non plus aucun signe d'atteinte des membres supérieurs.

Le cas se rapproche donc beaucoup du nôtre, avec cette seule différence que la myosclérose prédominait aux muscles de la jambe et non aux muscles de la cuisse. Mais il s'en écarte par l'absence totale de tout trouble endocrinien.

Il s'agissait donc d'une myosclérose apparemment primitive et survenue à un âge relativement jeune. On peut encore rapprocher l'observation de notre malade des cas de myosclérose sénile décrit par Lhermitte. Mais celle-ci ne s'observe que chez les vieilles femmes après soixante-quinze ans.

Deuxième problème : cette myosclérose est-elle en rapport avec l'atteinte polyglandulaire ? Il le semble. Les deux affections sont apparues à peu près à la même époque de la vie et ont évolué parallèlement. Ni le léger décalage (3-4 ans) entre l'apparition des troubles endocriniens et le début des troubles musculaires, ni l'échec du traitement thyroïdien, instituée tardivement alors que la rétraction musculaire était devenue permanente depuis plusieurs mois, ne permettent de rejeter radicalement cette hypothèse. Une simple coïncidence est en effet peu probable. Qu'il y ait relation directe entre les deux ordres de faits ou qu'il s'agisse de deux syndromes indépendants l'un de l'autre, mais dépendant d'une cause commune, le

problème reste sensiblement le même et pose la question des rapports entre la pathologie endocrinienne et la pathologie musculaire, rapports qui ont été l'objet de nombreuses observations.

PATHOLOGIE MUSCULAIRE ET PATHOLOGIE ENDOCRINIENNE

Il nous a donc paru intéressant à propos de l'observation que nous venons de résumer, de faire une revue rapide des rapports de la pathologie musculaire et de la pathologie des glandes à sécrétion interne. Du point de vue endocrinien, ce qui a le plus souvent retenu l'attention c'est le dysfonctionnement thyroïdien, hypophysaire ou parathyroïdien. Quant aux affections musculaires incriminées, il s'agissait surtout de myopathies, de maladie de Steinert, de maladie de Thomsen ou d'hypertrophie musculaire simple.

I. — Corps thyroïde

L'association de troubles du corps thyroïde et de syndrome musculaire a été noté depuis longtemps. Il s'agit habituellement de myxœdème.

Déjà, en 1893, A. Marjan et L. Guinon avait décrit le cas d'un enfant de 13 ans devenu myxœdémateux à 7 ans et mort subitement au cours de convulsions. L'autopsie montra la coexistence d'une athyroïdie et d'une hypertrophie marquée des muscles. A l'examen histologique, les faisceaux et les fibres musculaires étaient de volume supérieur à la moyenne.

L'observation de J. Hoffmann est également très ancienne (1897), il s'agissait d'un malade qui après une thyroïdectomie totale présenta des signes de tétanie et des symptômes plus atténués de myxœdème d'une part et un syndrome myotonique d'autre part. Le traitement thyroïdien provoqua une régression très rapide des troubles musculaires.

Depuis, de nombreux cas ont été publiés.

Le mémoire de Steinert sur la myotonie atrophique constatait la fréquence de certains symptômes associés à l'atrophie musculaire et à la myotonie : l'atrophie testiculaire et le goitre en particulier. La fréquence du goitre signalée par Steinert a été vérifiée par de nombreux auteurs (Gaupp, Bernhardt, Ardisson et Mayet).

Parchorski observe un cas de myxœdème associé à un syndrome myotonique et à des crises convulsives.

S. Brock et Wkay, sous le titre « Ainstance of myotonia congenita associated with definite endocrine disturbance » présente un malade plus complexe. C'était un crétin qui possédait un système pileux clairsemé, un corps thyroïde élargi, une atrophie des testicules mais sans infiltration des téguments. Le traitement thyroïdien institué échoua complètement.

Après radiothérapie du corps thyroïde et thyroïdectomie partielle, Weitz constate chez un malade de quarante-quatre ans, l'apparition d'un myxœdème typique et d'une hypertrophie musculaire généralisée avec contractures et douleurs musculaires. Le traitement thyroïdien entraîna une amélioration rapide des deux ordres de symptômes.

A. Slauck montre l'existence chez un myxœdémateux de quatre ans et demi d'une hypertrophie excessive de tout le système musculaire.

La coexistence d'hypertrophie musculaire et de myxœdème congénital a été depuis noté par de nombreux médecins.

R. Debré et G. Semelaigne présentent le cas d'une fillette de deux ans et demi chez laquelle le traitement thyroïdien fit disparaître myxœdème et hypertrophie musculaire.

B.-E. Hall, F.-W. Sunderman et S.-C. Gittings avaient remarqué un cas semblable chez un nour-

risson nègre avec métabolisme basal à —12. Mais aucun traitement opothérapique ne fut tenté.

Chez le malade de H.-G. Poncher et Helen Woodward, les rapports du syndrome myotonique qu'il présentait avec une déficience glandulaire ne furent prouvés que par l'action du traitement thyroïdien qui fit disparaître les troubles. Car cliniquement le sujet n'avait pas un myxœdème évident.

L'hypertrophie musculaire chez les nourrissons myxœdémateux fut encore remarquée par Kocher (1892); Th. Langhans (1897); Th. Dieterle (1906); A. Schultz; Wieland; M. Denoyelle; M. de Grailly et M^{lle} Giraud.

Le myxœdème a été noté dans de nombreux cas de myopathies (Schlesinger, Rosenfeld, Falta, Manveg Helmut). Chez le malade de von Werdt, il s'agissait d'un goître simple. Liebers, Dufour et Chazal; Klien; B.-J. Sjöwall, ont rapporté des exemples de maladie de Basedow au cours de syndromes myopathiques. Berkmann signale un cas de hyperthyroïdisme associé à une dystrophie myotonique et Nevin améliore par le traitement thyroïdien une malade de dix-sept ans atteinte de myxœdème et de myotonie. Et Amyot conclut dans un article de la *Presse Médicale* de février 1938 : « L'insuffisance thyroïdienne peut causer la myo-

tonie la plus typique avec ou sans hypertrophie musculaire.

Les deux cas les plus récents sont ceux de MM. Garcin et Mollaret. Sous le titre « Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés, début simultané et évolution parallèle », R. Garcin, en collaboration avec L. Rouques, Laudat, Frumusan, G. Bourguignon et Ivan Bertrand, a publié l'histoire clinique d'un sujet de vingt-huit ans qui présentait un myxœdème d'apparition récente avec hypertrophie musculaire localisée à certains groupes et symptômes de la série myotonique.

Enfin, P. Mollaret et J. Sigwald ont présenté dans la Revue Neurologique de mai 1939 le cas d'une hypertrophie musculaire généralisée de l'adulte à constitution rapide et myxœdème fruste concomitants, cliniquement guéris par le traitement thyroïdien. Il s'agissait d'un myxœdème modéré avec métabolisme de base à — 13 %.

II. — Hypophyse

Les troubles hypothysaires sont avec les troubles thyroïdiens parmi les plus fréquemment employés.

a) *L'acromégalie.*

1° Duchesneau, dès 1891, avait déjà signalé *l'atrophie musculaire* au cours de l'évolution de l'acromégalie. Depuis, cette éventualité a été constatée avec une fréquence notable (Barker, Atkinson, Hagelstamm, Havskovec, Comini, Holsti, Mossé, Renon et Delille). Souza Leite décrit dans sa thèse les formes amyotrophiques de l'acromégalie. H. Netter signale dans sa thèse deux cas personnels d'amyotrophie au cours de syringomyélie associée à une acromégalie. Avant lui, Mac Bride, Langeron, Falkewicz (1923), Versiloff (1927) Maranon avaient également noté la tendance à l'amyotrophie des acromégales.

2° L'association de *myopathies* et d'acromégalie retiendra aussi notre attention. Déjà signalée par Eulenberg (1896), Bregman (1899), Claude (1911), elle a été constatée à plusieurs reprises depuis, comme association à un syndrome myopathique (Sanz; Marquard; Timme; Janney, Goodhart et Isaacson (Ob. 9); Pages (Obs. 2); Branwell.

3° Des exemples de *syndromes myotoniques* coexistant avec un syndrome acromégaloïde ont été fournis par Nickau; Christensen; Chatagnon; Tcherniakowski et Trelles; Maas et Zondeck.

b) *Syndrome adiposogénital*. — Maranon montre qu'il n'est pas rare de constater, chez des malades présentant une atrophie musculaire une adiposité et une insuffisance génitale. Schaffer note aussi la fréquence de la dystrophie musculaire et du syndrome de Babinski-Fröhlich. De nombreuses observations ont mis en évidence des cas de cet ordre : von Dziembowski, Mac Couch et Ludlum, Frœnkel, Patten, Lewin, L. Laude, Sterling, Neusdadt, Marburg, Parhon, Brock et Kay (Obs. I) ; Branwell, Milcon et Tormoruj, Collazo, Cruz et Primo de Rivera, Netter, dans sa thèse. Cette association de myopathie et de syndrome adiposogénital était d'ailleurs connue depuis longtemps puisque Friedreich (1873), Fœrster et Spitter (1913), en avaient déjà fait la constatation.

c) *Maladie de Cushing*. — Duquesne, dans sa thèse, rapporte le cas d'un sujet de 26 ans qui présenta une myopathie du type Leyden-Mœbius avec un complexe endocrinien rattachable à une maladie de Cushing vraisemblable. L'atrophie musculaire a été signalée par Cushing, par Philibert.

Toutes ces observations permettent à Maranon d'accorder un rôle primordial à l'hypophyse dans la genèse des troubles du trophisme musculaire. Il écrivait en 1937 : « Il est évident que toutes les

glandes endocrines interviennent dans l'entretien de l'équilibre musculaire; cependant l'hypophyse et la cortico-surrénale sont celles paraissant agir plus directement dans ce sens. Dans l'insuffisance hypophysaire comme dans l'insuffisance surrénale, l'on trouve des signes chimiques montrant une altération du métabolisme musculaire (hypercreatinémie et creatinurie, hypocreatinurie, diminution du glycogène, du phosphagène et de l'acide lactique dans le muscle); l'on trouve aussi soit des états d'asthénie musculaire profonde, soit de véritables atrophies musculaires. Cette intervention hypophyso-surrénale sur le métabolisme musculaire est si intense qu'elle fait penser que peut-être une partie des myopathies que l'on observe en clinique seraient pathogéniquement en rapport avec des troubles des glandes ci-dessus mentionnées. »

Et Claude concluait en 1936 : « En fait, dans la plupart des observations (de myopathies et de myotonie atrophique), c'est avant tout le rôle de l'hypophyse qui, à notre avis, mérite d'être mis en valeur. »

III. — Parathyroïdes.

Depuis le travail de Lundborg (1904) sur les parathyroïdes, qui leur assignait un rôle dans la tétanie, la paralysie agitante, la myoclonie, la myo-

tonie et la myasthénie, on connaît l'influence de ces glandes sur la pathologie musculaire.

Parhon et Goldstein (1909), Mac Couch et Ludlum ont montré son rôle dans les myopathies banales.

Mais c'est surtout au cours des syndromes myotoniques que leur action a été discutée. Orzechowski, à propos de 2 cas personnels, avait retrouvé dès 1909, 21 cas d'association de tétanie et de phénomènes myotoniques.

Mac Couch et Ludlum (1916) admettent cette action en montrant que la cataracte, si fréquente au cours de la maladie de Steinest, est en sa faveur.

Scharnke et Full (1920) se basant également sur des constatations cliniques (cataracte, signe de Chvostek, acrocyanose, fragilité osseuse) aboutissent à une conclusion voisine.

Brock et Kay (1921) sont du même avis.

Faure-Beaulieu et Desbuquois en 1928 reprirent le problème des rapports entre la suffisance parathyroïdienne et la myotonie atrophique et montrèrent au cours de celle-ci la fréquence de la calvitie, de la cataracte, du signe de Trousseau et d'un syndrome humoral semblable à celui de la tétanie.

Rathery, Mollaret et Waitz ont émis plus récemment la même opinion.

Mais L. Rouques, dans sa thèse est d'un avis différent, il déclare que « l'insuffisance parathyroïdienne ne s'objective dans la maladie de Steinert, par aucun signe décisif ».

IV. — Surrénales

Nous avons vu l'importance que G. Maranon accordait au couple hypophyse-surrénales dans le métabolisme et le trophisme musculaire. Parhon et M^{lle} Parhon, Mas Cruden et Sargent, Peritz ont admis leur influence dans les myopathies. Un malade de Rives avait une maladie d'Addison et une myopathie.

V. — Testicules

Parmi les troubles génitaux, l'atteinte du testicule est de beaucoup la plus souvent notée.

Les troubles testiculaires paraissent fréquents au cours des myopathies. Poinso pense que ces troubles sont peut-être sous la dépendance du lobe antérieur de l'hypophyse. L'atrophie testiculaire a été observée chez un myopathique de douze ans par Henyer et Semelaigne. Le même fait avait été constaté par Verger et Piéchaud, par Sterling, par Brock et Kay, par ailleurs, chez un malade qui

présentait une myotonie et un myxœdème et par Slonimskaya. Elle a été signalée au cours de la myotonie atrophique par Gaupp, Fürnrohr, Steinert et Trelles, Chatagnon, Tcherniakowski, Rouques. Elle peut s'accompagner d'aspect infantile des organes génitaux externes.

VI. — Glande pinéale

Son altération est signalée par Walter Timme qui suivait une famille dont 14 membres étaient atteints de myopathie : 4 avaient une calcification de la glande. Janney, Goodhart et Isaacson l'observèrent 2 fois sur 9 myopathies.

VII. — Thymus

Son atteinte a été notée par Macalister et par Moinson chez des malades atteints de myopathie.

VIII. — Syndromes pluri-glandulaire

Ils sont retrouvés beaucoup plus fréquemment soit au cours des myopathies, soit au cours de myotonies atrophiques. Ils ont été notés ainsi par Spiler, Lion et Gasne, Schonborn, Lortat Jacob ety Thaon, Nicolo, Vermeylen et Minne, de Bus-

cher et Massionn-Vermory, Padoan, Pages (Syndrome surréno-hypophyso-ovarien), Millian et Lelong (Syndr. thyro-hypophysaire), Sizihoko (Syndr. génito-surréno-thyroïdien), Ludo van Bogaert (Syndr. hypophyso-surréno-thyroïdien avec amyotrophie distale), Marinesco, Amyot, Nægeli (la maladie de Steinert était pour lui « eine pluriglanduläre Erkrankung innersekretovischer Drüsen »); Claude, Coste et Fauvet; Lhermitte, de Massary et Dupont (Syndr. surréno-testiculaire).

Krichner et Davison (1933) trouvent à l'autopsie d'une maladie de Steinert une sclérose avec atrophie parenchymateuse du lobe antérieur et de la pars intermedia de l'hypophyse, des surrénales et des testicules. Dans le cas de Garcin, il existait une atrophie complète de la thyroïde, une atrophie de la lignée séminale testiculaire et un petit adénome de la portion glandulaire de l'hypophyse.



L'abondance, la diversité de toutes ces observations, l'action favorable de l'opothérapie, dans certains cas, viennent démontrer de façon certaine l'influence du facteur endocrinien dans la genèse de nombreux troubles musculaires, en particulier

des myopathies. Mais aucune n'a trait à un syndrome de myosclérose. C'est la raison qui nous a engagé à publier celle de notre malade, comptant ainsi apporter une modeste contribution à l'étude d'un problème de pathologie générale que des travaux récents ont remis à l'ordre du jour.

CONCLUSION

L'observation qui a été le point de départ de cette thèse, a trait à un malade porteur d'un double syndrome.

1° *Un syndrome pluriglandulaire* comprenant un état myxœdémateux avec infiltration des téguments, frilosité, hypothermie, disparition des pilosités axillaires et pubiennes, métabolisme basal abaissé, et une déficience génitale avec atrophie testiculaire, petitesse de la verge et disparition de la libido, le tout survenu chez un homme âgé de 57 ans.

2° *Un syndrome musculaire* apparu quatre ans après et caractérisé par une myosclérose des muscles des membres inférieurs, bilatérale et prédominant aux muscles postérieurs de la cuisse, sans aucun trouble d'ordre neurologique.

Ce cas vient s'ajouter aux nombreux cas publiés sur l'association d'une altération des glandes à sécrétion interne et d'une modification de la trophicité et de la contraction musculaires.

La fréquence de ces observations semble donc permettre d'affirmer la corrélation qui existe entre certaines zones de la pathologie musculaire et la pathologie endocrinienne. Mais, lorsque voulant aller plus avant, on essaie de préciser le rôle exact et le mode d'action de l'hypophyse, de la thyroïde ou des parathyroïdes sur la fibre musculaire, on se heurte à un problème que toutes les recherches et toutes les hypothèses n'ont pu résoudre avec certitude.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de Thèse,*
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Amyot* (Roma). — Maladie de Steinert sans myotonie. Syndrome pluri-glandulaire. Hypothèse pathogénique. (Presse Médicale, 5 février 1938, pp. 188-191.)
- Antona* (L. d'). — Sur la pathogénie diencephalique probable de certaines formes de myopathie progressive. (Minerva Medica, 17 mars 1935, p. 355.)
- Auzepy*. — Maladie de Cushing (Revue Générale). (Gazette des Hôp., 7 novembre 1936.)
- Babonneix*. — Maladie de Thomsen. Etude clinique (Revue Générale). (Gaz. des Hôp., 10 et 17 décembre 1932.)
- Babonneix et Thévenard* (A.). — Myopathie, in Traité de Médecine des Enfants. (1934, t. 5, pp. 426-445.)
- Berkmann*. — Hyperthyroïdisme associé à une deoptrophie myotonique. (Proc. Staff Meet. Mayo Clinic., 1^{er} mai 1937, pp. 273-275.)
- Bettmann*. — Ein Fall von Thomsen'sch Krankheit mit Tetanic und ein Seitigen Fehlen des M. supra und infra Spinatus. (Deutsche Letschwift für Nervenheilkunde, 1897, t. IX, n° 56, pp. 330-340.)

- Bogaert* (Ludo van). — Myopathie tardive du type distal. (Origine infectieuse probable. Syndrome endocrinien et perturbations du métabolisme.) (Société Belge de Neurologie, 15 V 1926. Journal de Neurologie et Psychiatrie, 1926, t. XXVI, n° 7, pp. 414-418.)
- Bramwell* (Edwin). — Bradshaw lecture on the muscular dystrophy, Sympathic System and endocrine gland. (Royal College of Physic of London, 5-11-1925. The Lancet, 1925, t. CCIX, pp. 1103-1109.)
- Brock* (S.) et *Kay* (W.-E.). — A study of unusual endocrine disturbances; their associated myopathies; balance and metabolis findings. (Archives of International Medecine, 1921, t. XXVII, n° 1, pp. 1-37.)
- Claude* (H.). — Dystrophies musculaires du type neurotico-spinal et du type myopathique avec syndromes pluri-glandulaires. (Revue Neur., 2 février 1911, t. 21, p. 25.)
- Claude* (H.). — Communication au XVII^e Congrès International de Médecine, Londres 1913. (Comptes rendus, t. XI, fasc. 2, pp. 129-133.)
- Claude* (H.), *Coste* (F.) et *Fauvet*. — Etude d'un cas de dystrophie musculaire neuro-endocrinienne (Myotonie atrophique). (Rev. Neur., juillet 1936, t. II, p. 22.)
- Claude* (H.) et *Verdun*. — Myopathie; guérison par opothérapie surréno-hypophysaire.
- Collazo* (J.-A.), *Cruz* (F.) et *Primo de Rivera*. — Hypophyse et atrophie musculaire. Syndrome myodépotrophique hypopituitaire. (Med. Ibera, 27 juillet 1935, pp. 93-97.)

- Debre (R.) et Semelaigne (G.).* — Syndrome of diffuse muscular hypertrophy in infants causing athletic appearance. Its connection with congenital myx-œdema. (American Journal of Diseases of Children, 1936, t. II, n 4, pp. 773-183.)
- Denoyelle (M.), de Grailly (M.) et M^{lle} Giraud.* — Onyx dème et hypertrophie musculaire généralisée. (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, 1938, t. XXXVI, n^o 8, pp. 590-594.)
- Dieterle (Th.).* — Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie differential Diagnostik vornehmlich in betracht kommen Störungen des Knochenwachstums. (Virchow's Archiv für pathologische Anatomic, 1906, t. CLXXXIV, n^o 1, pp. 56-122.)
- Dufour (H.) et Chazal.* — Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde, associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rhumatisme déformant. (R. N., 1909, t. XVII, n^o 12, pp. 770-772.)
- Duquesne (Paul).* — Myopathies, système sympathique et glandes endocrines. Contribution à l'étude de la pathogénie des myopathies. (Thèse Lille 1929. Douriez Bataille, édit. Lille.)
- Dziembowski (Signomond von).* — Dystrophia adiposogenitalis mit myopathie. (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1917, t. XLIII, n^o 21, pp. 654-655.)
- Faure-Beaulieu (M.) et Desbucquois.* — Dystrophie myotonique. Etude biochimique du syndrome endocrinien. (N. Neurologique, 1928, t. I, p. 713.)

- Faure-Beaulieu* (M.). — Dystrophie myotonique et insuffisance parathyroïdienne. (Bulletin et Mémoires de la S.M.H., 1930, t. XLVI, n° 12, pp. 534-535.)
- Fiessinger* (N.). — Les syndromes hypophysaires. (Journal des Praticiens, 15, 12 et 29 février 1936.)
- Fraenkel* (Fritz.). — Dystrophia adiposogenitales mit Muskelschwund. (Berlin, Geo. für Psch. und Nerv., 9 janvier 1922.)
- Franzolin*. — Altérations des glandes endocrines dans la dystrophie progressive; étude autopsique d'un cas. (Clin. Med. Ital., 68, 1937, pp. 267-27.)
- Garcin* (R.), *Rouques* (L.), *Laudat* et *Frumuzan*. — Syndrome thomsenien et syndrome myxoedémateux cliniquement associés, début simultané et évolution parallèle. Etude clinique. (Revue Neurologique, 1935, t. LXIV, n° 1, pp. 59-72.)
- Gareiso* (A.), *Obarrio* (J.) et *Petre* (A.). — Un cas de syndrome adiposogenital de Babinski-Fröhlich avec adiposité douloureuse et dystrophie musculaire. (Revue de la Soc. Med. Argent., 1932, pp. 1637-1641. Prensa Med. Argent., 19, 1932, pp. 1224-1230.)
- Gilbert*, *Ballet* et *Laignel-Lavastine*. — Acromégalie avec atrophie musculaire. (Rev. Neur., 1904, p. 793; Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1905, pp. 176-194.)
- Goodhart* (S. P.). — The primary myopathies and their endocrine relationship. (Med. Clin. N. Am., 1918-1919, p. 259 et Neurol. Bull., 1918.)
- Hall* (B.-E.), *Sundeman* (F.-W.) et *Gittings* (J.-C.). — Congenital muscular hypertrophy. (American Journal of Diseases of Children, 1936, LII, n° 5, pp. 1064-1087.)

- Harvier* (P.) et *Bariety* (M.). — Myosclérose primitive et symétrique des muscles postérieurs des membres inférieurs. (Soc. Méd. des Hôp., t. I, p. 599.)
- Harvier* (P.) et *Decourt* (J.). — Sur un cas de myotonie atrophique avec bradycardie polyurie et obésité. (Revue Neurol., 1933, t. II, p. 468.)
- Hoffmann* (J.). — Casuistische mittellungen aus der Herdelberger medezinischen Klinik. V. Weiteres Beitrag zur Lehre von der Tetanie. (D. Leitschrift für Nerven hellunde.)
- Janney* (K.-W.) et *Goodhart* (S.-P.). — The endocrine origin of muscular dystrophy. ,Arch. ofintern. med., 1918, t. XXI, n° 2, pp. 188-215.)
- Kocher* (Th.). — Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoï der Lustände nach neuen Forschungen. (D. Leitschrift für Chirurgie, 1892, t. XXXVI, pp. 556-626.)
- Lange* (Cornelia de). — Congenital hypertrophy of muscles, extrapyramidal motor disturbances and mental deficiency, clinical entity. (Am. Journ. of diseases of Children, 1934, t. XLVIII, n° 2, pp. 243-268.)
- Langeron* (L.), *Galiègue* et *Duquesne*. — Myopathies et tr. endocriniens. (Journ. de Méd. de Lyon, juin 1929, p. 369.)
- Langhans* (Th.). — Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen. (Verschow's Archiv. für pathologische Anatomie., 1897, t. CXLIX, n° 1, pp. 155-187.)
- Laude* (L.). — Dystrophie musculaire infantile avec dystrophie adiposogénitale. (Leitschrift für Kind., 42, 1926, p. 355.)

- Levi (L.) et Rotschild (H. de).* — Myopathie et apothérapie hypophysaire. (Rev. Neurol., 1907, pp. 613-618.)
- Lhermitte (J.), de Massary et Dupont.* — Myopathie atrophique associée à un syndrome pluriglandulaire. (Rev. Neurol., 1929, I. p. 86.)
- Liebers (Max).* — Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit Morbus Basedow. (Munch. Medizin. Wochenschrift, 1907, t. LIV, pp. 86-91.)
- Lortat-Jacob et Thaon.* — Myopathie et Syndrome pluriglandulaire. (Soc. Neurol., 6 juillet 1905.)
- Lundborg.* — Spielen die Glandulæ parathyroïdæ in der menschlichen Pathologie ein Rolle. (Deutsche Leitschrift für Newenheilkunde, t. XVII, 1904, nos 3-4, pp. 217-238.)
- Maas (O.) et Haase (E.).* — Sur la signification des troubles endocriniens au cours de la dystrophie myotonique. (Leitschrift für Neurol. und. Psych., 111, 1927, p. 223.)
- Mac Couch et Ludlum.* — La myopathie relève-t-elle d'un trouble de sécrétion interne? (Méd. Record., 1916, t. XCI, n° 24, pp. 1042-1046.)
- Mac Crudden et Sargent.* — Myopathies et endocrines. (Arch. Intern. Méd., 1918, 21, p. 286.)
- Maranon (G.), Richet (Ch.) et Sourdel (M.).* — Les syndromes endocrino-neuro-musculaires. (Journal Médical Français, 26 novembre 1937, pp. 359-366.)
- Maranon (G.).* — Localisation extra cutanées du myxoœdème. (Presse Médicale, 1938, n° 77, pp. 1417-1419.)
- Marchand.* — Ueber einen Fall von sporadischen Kretinismus und myxoedem mit fast totaler Aplasie der

- Schilddrüse. (Med. Gesellschaft zu Leipzig, 15 mai 1906, in Münch. Med. Woch., 1906, t. LIII, n° 29, pp. 1440-1441.)
- Marfan* (I) et *Guinon* (L.). — Cachexie pachydermique sans idiotie chez une enfant. — (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1893, t. XI, n° 11, pp. 481-494.)
- Morgulis* (S.) et *Spencer* (H.-C.). — Etat des glandes endocrines dans la myopathie. (Endocrinology, mai 1936, n° 20, pp. 398-399.)
- Musso-Fournier*. — Les tr. du système nerveux dans le myxœdème. (L'Encéphale, 1933, t. XXVIII, nos 1 et 2, pp. 45-52 et 138-159.)
- Netter* (H.). — Les atrophies musculaires associées aux affections hypophysaires. (Thèse Paris 1938, Victor Degrange, édit., Paris.)
- Neustadt* (G.-M.). — Cas de myopathie compliquée de dystrophie adiposogénitale chez l'enfant. (Sovern. Psikhonevr., 1930, n° 10, pp. 255-261.)
- Nicolesco* (M.) et *Lazaresco*. — Parkinson, myodonie, diabète insipide, atrophie testiculaire. (Spitalul, 1918, pp. 11-13.)
- Northmann* (M.). — Thyreogene Erkrankimgen. (Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster, t. XV, 1937, pp. 119 et 138.)
- Nyssen* (R.) et *Bogaert* (Ludo van). — Myopathie juvénile hypertrophique et troubles endocriniens. (Journ. belge de Neurologie et de Psychiâtrie, 1924, pp. 97-100.)
- Orzechowski* (K. von). — Die Tetanie mit myotonischen Symptomen. (Jahrb. für Psych., 1909, t. XXIX, n° 2, pp. 283-328.)

- Padoan*. — Origine polyendocrinienne de la dystrophie progressive. (*Giornale Veneto di Sc. Med.*, novembre 1938, pp. 743-755.)
- Pages* (Paul). — Contribution à l'étude pathogénique des myopathies. (Thèse Montpellier 1924, Firmin et Montane, édit. Montpellier.)
- Parchorski* (W.) — La myotonie congénitale du point de vue de ses relations avec la pathologie des glandes endocrines. (*Journal de Neuropathologie et de Psychiâtrie de SS. Korsakoff* (Moscou), 1915-1916, t. XV, n° 2, pp. 258-270; *R. N.* 1917, t. II, n° 8-9, p. 109.)
- Parhon* (G.), *Milcon* et *Tomoruz*. — Myopathie associée à un syndrome adiposogénital. (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Endocrin.*, novembre 1935, pp. 158-168.)
- Patten*. — Un cas évident de dystrophie musculaire et d'altération hypophysaire. (*Archives of Neur. and Psych.*, 1923, pp. 485-486.)
- Poncher* (H.-G.) et *Woodward* (Helen). — Pathogenesis and treatment of myotonia congenita. (*Amer. Journ. of Diseases of Children*, 1936, t. LII, n° 4, pp. 773-783.)
- Richet* (Ch.) et *Maranon* (G.). — Les syndromes endocrino-musculaires. (*Académie de Médecine*, 118, 26 octobre 1937, n° 32, p. 293.)
- Rives*. — Ein Fall von progressiver muskeltrophie bei Morbus Addisoni. (*Ben. d. Wissensch. Vers. d. Neur. Gesell. in Esti*, 10 octobre 1926; *Folia Neurop. Estoniana*, 1927, t. VII, p. 43.)
- Rouques*. — La myotonie atrophique (maladie de Steinert). (Thèse Paris, 1931, Amédée Legrand, édit. Paris.)

- Sanz* (E.-F.). — Dystrophie musculaire progressive, anomégalie et gigantisme. (*Revista Clinica* (Madrid), 1915, pp. 441-450; *Rev. Neurologique*, 1917, t. I, p. 116.)
- Schaffer* (V.). — Dystrophie adiposogénitale et dystrophie musculaire progressive, consécutive à une polyomyélite antérieure aiguë. (*Deutsche Leitschrift für Nervenheilkung*, n° 126, 1932, pp. 285-293.)
- Schiff* (E.) et *Balint* (A.). — Ueber Kreatin und Kreatinenausscheidung beim Säugling. (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1921, t. LXIX, pp. 439-450.)
- Schlesinger* (H.). — Pseudohypertrophia muscularis und myxœdem. *Ges. für Med. und Kinderheilkunde* (Wien). *Münch. Med. Woch.*, 1906, n° 2, p. 101.)
- Schultz* (A.). — Ueber einen Fall von Alhyreosis congenita (myxœdem) mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten muskel veränderungen. (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1921, t. CCXXXII, pp. 302-305.)
- Sezary*. — Syndromes surréno-musculaires. (*Sem. Méd.*, 1913, p. 61.)
- Simon* (H.-S.). — Myasthénie grave. Rapport préliminaire sur l'action du lobe ant. de l'hypophyse. (*The Journal of the Amer. Med. Association*, 104, 8 juin 1935, p. 2065.)
- Slaock* (A.). — Beiträge zur Kenntniss der muskel äärande rungen bei myxœdem und myotonia atrophica. (*Leitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1921, t. LXVII, pp. 276-284.)

- Slauck* (A.). — Pathologische Anatomie der myopathen. (Hand buch der Neurologie von Bumke-Førster, t. XVI, 1937, pp. 412-431.)
- Spiller* (W.-G.). — The relation of the myopathies. (Brain, 1913, t. XXXVI, n° 1, pp. 75-114.)
- Steinert* (H.). — Myopathologische Beiträge. (Deutsche Leitchr. für Neurol., 1909, t. XXXVII, pp. 58-104.)
- Stern* (F.). — Atrophische myotonie mit tetanoïden sympomen. (Med. Verein Gottingen, 13 janvier 1921.) Leitchrift für die Gesamte Neurologie und Psychiâtrie, 1921, t. XXV, n° 4, pp. 217-218.)
- Timme*. — Progressive muscular Dystrophy with and
- Timme*. — Progressive muscular Dystrophy with and endocrine disease. (Archives of international med., 1918, p. 19.)
- Valdes Diaz*. — Myotonia congenita (enfermedad de Thomsen). — Archivos de medicina infantil, 1932, t. I, n° 1, pp. 15-33.)
- Verger et Piéchaud*. — Un cas d'amyotrophie développée en 8 ans parallèlement à une double atrophie testiculaire. (Soc. Anat. Clin. de Bordeaux, 17 janvier 1921; Journal de Méd. de Bordeaux, 1921, t. XLII, n° 7, p. 194.)
- Weitz*. — Ueber eigentümliche muskelercheinungen bei myxœdem (das nach Röntgenbestrahlung und teilweiser Strumektomie entstanden ar). (Deutsche Leitschrift für Newenheikunde, 1931, t. CXX, n°s 5-6, pp. 297-303.)
- Wieland*. — Handbuch der Kinderheikunde von Pjaunder-Schlossmann. (4° édition, 1931, pp. 1002-1004.)

Imprimerie 7 bis, Rue des Suisses, Paris
